

TITRES

ET

PUBLICATIONS

DU

Docteur C. LAPEYRE

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CANDIDAT A L'AGRÉGATION POUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

—

1892

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

I. — TITRES

Externe des hôpitaux (concours 1888).

Interne des hôpitaux (concours 1883).

Lauréat du concours de l'Internat (Trousse d'honneur 1886).

Prosecteur à la Faculté de Médecine (concours 1886).

Chef de clinique chirurgicale (concours 1889).

Membre collaborateur dans la *Gazette hebdomadaire* des Sciences médicales de Montpellier.

II. — ENSEIGNEMENT

De 1886 à 1889 Surveillance des travaux pratiques de dissection et conférences d'anatomie.

Depuis 1889, enseignement clinique dans les hôpitaux.

III. — PUBLICATIONS

Nous les divisons en 3 groupes :

1° Études expérimentales ;

2° Etudes anatomiques ;

3° Travaux cliniques.

Nous ferons suivre cet exposé de l'énumération des observations que nous avons insérées dans diverses publications.

1. — ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

Ces travaux d'histologie pathologique portent sur le foie et sur le péritoine. Ils nous ont permis d'étudier :

a). Le mode de cicatrisation des plaies aseptiques du foie ;

b). La régénération hépatique ;

c). La texture du foie (lobule biliaire) ;

d). La pathogénie des néo-canalicules biliaires ;

e). La karyokinèse dans le foie.

f). Le mode de réaction du péritoine vis-à-vis des corps étrangers aseptiques ou septiques ;

Dans la première partie de ces recherches notre procédé expérimental a consisté dans la production des lésions destructives aseptiques du foie. Nous les avons surtout réalisées par des injections intra-parenchymateuses d'acide phénique en solution alcoolique très concentrée faites à travers la paroi abdominale péalablement désinfectée. Cette méthode nous a paru plus simple et plus sûre que l'excision après laparotomie de fragments plus ou moins volumineux de la glande hépatique. Toutefois dans un certain nombre de cas, nous avons produit des lésions hépatiques par incision, piqûre et excision de petits fragments du foie. Nos expériences ont porté sur 20 chiens de divers âges. Ces travaux et les conclusions qui en découlent ont été exposés dans notre Thèse de doctorat.

(*Des lésions aseptiques du foie et de la régénération hépatique.* Montpellier 89.)

a) **Du mode de cicatrisation des plaies aseptiques du foie.**

On peut poser en principe que les plaies du foie, pourvu qu'elles soient aseptiques, se réparent rapidement et avec régularité. Le processus employé est celui de la régénération. Cela ressort avec la dernière évidence des travaux de Collucci, de Griffini, de Tezzoni, de Podwissozki et des nôtres.

Les simples piqûres produisent des lésions à peine appréciables. Deux ou trois jours après leur production il n'en reste plus de trace visible à l'œil. Au microscope, on observe au niveau du point piqué, une multiplication très discrète des cellules hépatiques. Çà et là quelques petits caillots. En somme, phénomènes irritatifs peu marqués et très fugaces.

Avec les incisions la réparation est plus lente, et d'ailleurs proportionnelle à l'étendue et au siège de celles-ci. A la face convexe la cicatrisation de ces plaies est plus lente que sur la face concave. Cela tient à ce que, à ce niveau, les lèvres de la plaie ont moins de tendance à bailler et à s'écarter. Dans la plaie se trouve généralement un caillot qui en écarte les parois. Cette circonstance retarde notablement la réparation. Généralement au bout de huit jours des plaies de 5 à 6 millimètres de profondeur sur 1 ou 2 centimètres de longueur, étaient guéries. Il reste pendant quelque temps, à la place de l'incision, une cicatrice linéaire fibreuse et dure, qui ne tarde pas à disparaître graduellement. Elle est surtout formée au dépens de la capsule de Glisson. Au dessous d'elle, la soudure des lèvres de la plaie se fait par prolifération du tissu hépatique.

Les excisions se réparent avec plus de lenteur, mais toujours par le même mécanisme. Si le fragment excisé a été très grand, ou s'il occupe le bord tranchant du foie, il existe au niveau de la cicatrice, une encoche plus ou moins profonde.

Ces sortes de plaies (incisions et excisions) donnent lieu à de volumineux caillots et contractent de fréquentes adhérences avec le diaphragme, l'intestin, l'estomac ou l'épiploon. Ces circonstances troublent la régularité de la réparation, et nuisent à la netteté de l'étude microscopique. Les injections intra-parenchymateuses d'acide phénique, produisent une escarre molle et très-friable que les bourgeons néoformés pénètrent avec la plus grande facilité. Dans son intérieur ne se trouve jamais d'épanchement sanguin, car l'acide phénique exerce sur les parois de la perte de substance une vive action hémostatique.

Ces diverses lésions, nous l'avons déjà dit, se réparent rapidement

par régénération du tissu hépatique divisé ou excisé. Mais il faut pour cela que ces plaies soient *rigoureusement aseptiques*. Cette dernière circonstance est indispensable.

b). De la régénération hépatique.

Les pertes de substance telles que peut les produire l'injection de quelques gouttes d'acide phénique (celles qui nous ont servi d'étude, avaient en moyenne 5 à 6 millimètres de diamètre) sont réparées en une vingtaine de jours.

Pour se rendre un compte satisfaisant de la manière dont se régénère le tissu détruit, on doit suivre pas à pas le processus réparateur. On y réussit en échelonnant les lésions par intervalles très rapprochés de 24 heures par exemple. — On obtient ainsi une série de préparations, qui soumises à l'examen histologique permettent d'assister en quelque sorte au mécanisme entier de la régénération.

Déjà au bout de 48 heures on aperçoit sur le pourtour de la perte de substance un mouvement karyokynétique intense (Voy. fig. 12 p. m). Les noyaux des cellules restées intactes prolifèrent activement et envahissent l'espace détruit où ils se disposent sous forme de traînées rayonnantes (Fig. 1, Pl. II).En même temps les vaisseaux s'accroissent par production de cellules vaso-formatrices et forment aux bourgeons cellulaires, devéritables parois qui les séparent les uns des autres (Fig. 2, Pl. I.). A ce moment (tout à fait au début) les noyaux sont encore dépourvus d'enveloppe cytoplasmique. — Mais très rapidement celle-ci apparaît sous forme d'un anneau peri-nucléaire, d'abord large et mince s'épaississant ensuite et se rapprochant peu à peu du noyau sur lequel il s'applique étroitement. (Pl. I. fig. 1, 3, 4, 5, 6.). On a ainsi de longs cordons protoplasmiques continus car la différenciation cellulaire n'est pas encore faite. (Pl. II, fig. 6.). Celle-ci ne tarde pas à se produire. On assiste alors à l'apparition de lignes sombres qui se réunissant entre elles segmentent la masse régénérée et la divisent en cellules. (Pl. I. Fig. I. 111.)

Telles sont les diverses étapes par lesquelles passe le tissu hépatique pour se régénérer.

Les cellules hépatiques néoformées sont irrégulièrement cuboïdes et plus volumineuses que celle de l'ancien tissu. Ces éléments sont contenus dans les mailles des vaisseaux capillaires, et sur les coupes se présentent suivant les cas sous forme de groupements circulaires ou de travées à direction rayonnante. Dans les travées les nouvelles

cellules hépatiques ont leur grand diamètre parallèle à l'axe de la maille connective, tandis que sur les groupements circulaires qui représentent les coupes transversales des travées, les cellules au nombre de 5 ou 6 sont en forme de coin et circonscrivent à leur centre un orifice circulaire ou elliptique. (Pl. II, fig 5).

On doit donc conclure de cette étude que le tissu régénéré est disposé sous forme de tubes creusés d'une lumière centrale. Ceux-ci naissent soit de l'épithélium des canalicules biliaires, soit des cellules hépatiques respectées par les injections caustiques. Si nous généralisons ces faits nous sommes amenés à admettre les conclusions d'Eberth et Biesadcki sur la structure du foie. (Ils admettent que les cellules sont disposées sous forme de tubes), et à rejeter celles d'Hering et Kolliker qui pensent, que les cellules hépatiques sont jetées sans ordre dans la maille du réseau capillaire.

Ce tissu néoforme, tranche sur le vieux parenchyme par sa coloration plus blanche, ses électivités colorantes spéciales et la régularité de la distribution des tubes régénérés,

c). **De la texture du foie régénéré** (lobule biliaire.)

Le processus régénérateur du foie aboutit donc à la formation de tubes glandulaires. Il est intéressant d'en examiner les origines, les rapports et la distribution topographique.

Sur des coupes appropriées, on se rend facilement compte que ces tubes se rattachent tous aux dernières ramifications des conduits excréteurs de la bile. On les voit appendus à ceux-ci comme les barbes d'une plume à leur tige. C'est à partir des conduits biliaires, que ces tubes se développent, et il existe entre ces deux parties de l'appareil sécréteur du foie une continuité épithéliale directe. (Pl. II, fig. 4). Dans l'intervalle des tubes glandulaires, se trouvent des capillaires dépendant de la ramification porte qui accompagne le conduit biliaire. On a donc là, de petits territoires hépatiques jouissant d'une véritable autonomie, indépendants les uns des autres et se développant tous suivant le même type. Ce sont eux qui en plus ou moins grand nombre comblent la perte de substance. Ils sont groupés autour d'un point central vers lequel ils se dirigent à mesure qu'ils se développent. Entre eux se trouve d'abord un large espace vide qui va se rétrécissant de plus en plus et qui disparait bientôt tout à fait. A leur point de convergence apparaît enfin la veine sus-hépatique et ses branches originelles. A ce moment le lobule hépatique tel que le décrivent les

livres classiques se trouve constitué. Mais qui ne voit que celui-ci n'est qu'une formation secondaire due à la juxtaposition autour de la veine centrale des petits territoires, issus des conduits biliaires. Or, ce sont ceux-ci qui appendus aux ramifications terminales des conduits excréteurs constituent la partie vraiment importante et sécrétante du foie. C'est donc eux qui représentent les véritables lobules du foie, et le viscère doit être considéré comme *une glande biliaire en tubes composée*. C'est la confirmation de la théorie de Sabourin, par des preuves tirées de la dégénération hépatique.

d). De la pathogénie des néo-canalicules biliaires.

Sous l'influence des injections phéniquées se développent de nombreux néo-canalicules biliaires. On les voit au niveau des espaces portes et inter acineux circonvoisins se continuer avec les cellules hépatiques néo-formées qu'ils relient à l'appareil excréteur du foie. En les étudiant attentivement, on peut constater qu'ils se forment aux dépens des cellules hépatiques qui prolifèrent activement, perdent leur cytoplasme et donnent naissance à de nombreux noyaux disposés sous forme de traînées. C'est une première phase évolutive qu'on peut appeler nucléaire. Plus tard, lorsque l'irritation cesse, ces noyaux s'entourent de protoplasma et tendent à se transformer en cellules; mais dans les cirrhoses le tissu fibreux étreignant le tube hépatique s'oppose au développement des éléments cellulaires qui demeurent petits et atrophiés, simulant ainsi l'épithélium des conduits biliaires de petit calibre. Ces néo-canalicules biliaires sont donc des travées hépatiques avortées. On ne saurait dès lors les assimiler à des conduits excréteurs du foie.

e). De la karyokinèse dans le foie.

Les injections phéniquées développent dans le foie une active multiplication cellulaire. Dans nos expériences nous avons eu affaire à une forme spéciale de division indirecte ainsi qu'on le verra dans la description qui va suivre.

Pour saisir l'évolution karyokinétique à son début, on doit examiner d'abord les cellules les plus éloignées de la lésion. Là, à côté de noyaux normaux pourvus de leur membrane d'enveloppe et de leur nucléole, on en voit d'autres où débutent les premiers phénomènes de division. D'abord apparaissent des grains de chromatine qui s'unissant

bout à bout dessinent des filaments minces ou épais à direction rayonnante à partir du nucléole. Celui-ci disparaît bientôt, le réseau chromatique s'épaissit et la membrane d'enveloppe se dissout. C'est le spirème ou peloton maternel. (Pl. III, fig. 2-3). Bientôt sur le milieu de celui-ci apparaît un étranglement circulaire qui va se retrécissant de plus en plus. Les deux moitiés encore réunies par des filaments intermédiaires très-minces ne tardent pas à se séparer donnant ainsi naissance aux deux noyaux fils. Ceux-ci se voient déjà après 24 heures (Pl. III, fig. 2-3). Tantôt au lieu d'un étranglement circulaire, c'est une encoche latérale qui se creusant petit à petit aboutit, elle aussi, à la division (Pl. III, fig. 1 et 4). Ailleurs il y a tripartition du noyau. Dans ce cas, le noyau qui va présenter ce phénomène apparaît sur la coupe avec un contour triangulaire. Il est ordinairement volumineux. Bientôt, chacun de ses côtés s'encave et se creuse de plus en plus; les trois parties ne sont plus réunies entre elles à leur centre que par un étroit pédicule et figurent ainsi la disposition d'une feuille de trèfle. Au terme de ce processus, on a trois nouveaux noyaux. D'autres fois, le noyau se divise en 4 ou 8 fragments ordinairement très petits (Pl. III, fig. 8).

On voit donc que dans nos expériences la koryokinese est loin d'avoir évolué conformément au schéma de Flemming; beaucoup de phases manquent. Arnold a donné à cette koryokinèse fruste les noms de *segmentation* et de *fragmentation* indirecte. C'est à ces deux variétés de karyokinèse que nous avons surtout eu affaire. La division indirecte normale (Schema de Flemming) s'y observe aussi mais beaucoup plus rarement. Celle-ci a été très bien décrite par Podwisozki.

b) **Note sur le mode de réaction du péritoine vis-à-vis des corps étrangers aseptiques ou septiques.** (*Gazette hebdomadaire* 1885).

Ce travail exclusivement expérimental a eu pour but de déterminer le degré de tolérance du péritoine vis-à-vis des substances dites irritantes, aseptiques ou septiques. Nous nous sommes servi dans ces expériences du chien comme objet d'études.

a) *Irritations aseptiques.*

Dans cette première partie de nos recherches, nous avons étudié l'action des corps étrangers aseptiques sur le péritoine. Nous introduisions dans la cavité de cette séreuse des fragments de charbon de terre. Le volume de ceux-ci était variable; certains étaient gros comme le poing. Avant d'être introduits dans la cavité péritonéale, ils étaient

pris dans le feu et éteints dans une solution sublimée. Ils étaient donc absolument aseptiques. Ces expériences ont été renouvelées sur le chien. Or, dans tous ces cas, aucun accident n'est survenu et le corps étranger a été parfaitement toléré. A l'autopsie des animaux faite à de plus ou moins longs intervalles après l'opération. (1 mois, 2 mois, 3 mois, 4 mois, 5 mois et 6 mois), nous avons constamment trouvé ces corps enkystés ou en voie d'enkystement. La coque qui les recouvrait était épaisse et constituée d'un tissu dense et très serré. Au microscope on la trouvait formée de trousseaux fibreux très serrés, séparés par de rares cellules connectives. Au contact du charbon, le tissu était plus mou et comme infiltré de leucocytes. La surface de la coque d'enkystement était recouverte par l'endothélium péritonéal. Dans nos expériences l'enkystement s'est surtout fait aux dépens de l'épiploon.

b) *Irritations septiques.*

Nous les déterminions par l'introduction dans la cavité péritonéale de substances souillées, ou par une plaie de l'intestin qui donnait issu au contenu du tube digestif. Ces expériences ont porté sur trois animaux. Dans tous les cas, nous avons assisté au développement d'une péritonite putride, qui a tué les chiens en moins de 12 heures. Dans deux cas nous avons résolu d'intervenir pour arrêter le développement de l'infection, en faisant le lavage de la cavité péritonéale et pratiquant la suture des plaies intestinales. Nous n'avons jamais réussi à enrayer la marche de la maladie qui a été constamment mortelle.

II. — RECHERCHES ANATOMIQUES

Recherches sur les veines du pharynx, (par MM. Bimar et Lapeyre.

Ces recherches nous ont permis :

1° De contrôler l'exactitude des descriptions classiques ;

2° De mettre en relief quelques points qui ne nous paraissent pas avoir suffisamment fixé, jusqu'ici, l'attention des anatomistes.

Il existe sur les parties postérieures et latérales du pharynx un plexus à mailles très inégales, ayant pour principaux vaisseaux efférents les veines pharyngiennes, qui se jettent dans les juigulaires internes, et communiquant, supérieurement, avec les veines ptérygo-palatines, vidiennes et méningées postérieures. Ce plexus est l'aboutissant de nombreuses veines qui proviennent des muscles et surtout de la tunique muqueuse du pharynx, au-dessous de laquelle elles forment un réseau (réseau sous-muqueux).

Cette description est, selon nous, incomplète en ce qui concerne, notamment, le réseau sous-muqueux. Il résulte, en effet, de nos recherches que ce réseau présente, au niveau de la partie inférieure de la paroi postérieure du pharynx, une disposition plexiforme très remarquable, véritable *plexus profond* ou sous-muqueux, non décrit par les auteurs et signalé seulement par Cruveilhier (*Anat. descript.* t. III, p, 220).

Nous avons trouvé ce plexus sur tous les cadavres que nous avons examinés à cet effet. Nos recherches ont porté sur une dizaine de sujets d'âges divers, enfants, adultes et vieillards ; nous considérons donc son existence comme constante.

La situation et les rapports de ce plexus nous ont paru également constants. Comme nous l'avons déjà dit, il appartient à la portion inférieure ou laryngienne du pharynx, dont il occupe la paroi postérieure. Il est compris entre la muqueuse, en avant, et le muscle constricteur inférieur, en arrière ; l'angle inférieur du constricteur moyen le recouvre partiellement.

Sa forme est celle d'un disque ovalaire à grosse extrémité supérieure, aplati d'avant en arrière et à contours irréguliers.

Il mesure environ 0m,03 dans le sens longétudinal et 0m,025 dans le sens transversal ; son épaisseur est de 0m,004 à 0m,005. Ces chiffres n'indiquent que les moyennes approximatives, attendu que le plexus présente un développement variable suivant les sujets. Nous nous

étions demandé, à ce propos, si, conformément à ce que l'on observe pour le système veineux en général, ce plexus ne présentait pas son maximum de développement chez les vieillards ; nos recherches n'ont pas confirmé cette présomption. Nous avons trouvé, au contraire, un plexus proportionnellement très développé sur un petit enfant de six mois.

Le plexus que nous étudions est formé par l'agglomération d'un grand nombre de veines serrées les unes contre les autres et fréquemment anastomosées. Ces vaisseaux ont un calibre qui varie entre 0m,001 et 0m003. Dans un cas, ils étaient variqueux et présentaient même de petites dilatations ampulliformes, disposition que nous regardons comme pathologique.

Sur des pièces finement injectées, nous avons constaté que ce plexus avait pour affluents des veines de la membrane muqueuse du pharynx, qui formaient autour de lui de fines arborisations. Aussi n'hésitons nous pas à le regarder comme une dépendance du réseau veineux sous-muqueux du pharynx, dont les vaisseaux sont, à ce niveau, et plus nombreux et plus volumineux que dans les autres points.

Ce plexus communique avec le plexus pharyngien superficiel par plusieurs veines ou groupes de veines, qui cheminent sous le muscle constricteur inférieur et perforent ensuite ce muscle en traversant de véritables boutonnières. Nous mentionnerons les groupes suivants, qui nous ont paru à peu près constants : 1° un premier groupe naît de la partie supérieure, se dirige en haut, en suivant la ligne médiane et se jette, par une ou deux veines assez volumineuses, dans la partie médiane du plexus superficiel ; 2° un second groupe, provenant des côtés du plexus profond, se dirige en haut et en dehors, parallèlement au bord postérieur du cartilage thyroïde, et gagne les parties latérales du plexus superficiel, où il va former une des origines de la veine pharyngienne ; 3° un dernier groupe, né également des parties latérales du plexus profond, se porte en dehors, vers le corps thyroïde, et s'abouche avec des rameaux de la veine thyroïdienne supérieure.

Enfin, en bas, le plexus communique avec le réseau veineux sous-muqueux de l'œsophage.

1° Contribution à l'étude du traitement de la péritonite aigue généralisée. (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1885).

Dans ce travail, nous relatons une série de trois péritonites survenues à la suite de plaies pénétrantes de l'abdomen et dont les observations sont empruntées au service de M. le professeur Dubreuil. Chez tous ces malades on intervient par la laparotomie. L'opération la plus précoce a été faite 12 heures après le traumatisme, les autres 15 et 20 heures après. A ce moment la fièvre était vive, les vomissements incessants et l'état général très mauvais.

Chez un de ces malades on a pu lier l'artère mésentérique qui avait deux de ses branches divisées. Malgré cette intervention et la désinfection de la cavité abdominale, le malade succombe aux progrès de la péritonite. Chez les deux autres malades l'examen soigneux des intestins et des viscères abdominaux ne me permet de constater aucune lésion.

Après leur mort, l'autopsie nous montre que chez un des ces malades il existait une perforation du gros intestin situé sur la paroi postérieure du colon descendant vers son extrémité supérieure.

Nous avons tiré de ce travail les conclusions suivantes :

1° Dans la péritonite aigue généralisée, le traitement par la laparotomie doit être précoce.

2° Lorsque l'état général est mauvais, la fièvre vive, et le ballonnement du ventre excessif, la désinfection de la cavité péritonéale ne saurait donner de sérieuses chances de succès.

3° Enfin pour avoir peut-être plus de chances de trouver les plaies faites par l'instrument, il serait préférable de faire l'incision au niveau de la blessure. Ceci est un point à discuter au moment de l'intervention.

Contribution à l'étude du traitement du cancer de l'utérus. (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1886.)

Ce travail est surtout consacré à l'étude des résultats que donnent les divers moyens palliatifs employés contre le cancer de l'utérus.

Nous apprécions surtout le curettage et les cautérisations. Les matériaux cliniques de ce mémoire ont été puisés dans le service de Monsieur le professeur Tédenat. Dans les diverses observations que nous relatons, les curettages ont été employés seuls ou combinés aux cautérisations. Les résultats immédiats de ce traitement ont été bons. La curette en faisant tomber ces masses végétantes et fongueuses, tarissaient les sécrétions et faisaient cesser les hémorrhagies qui à cette époque sont pour les malades une cause de débilitation si profonde. La fièvre hectique cessait et l'appétit revenait. Mais ces résultats n'ont jamais été que temporaires. Toutefois ce traitement a une réelle valeur palliative.

Ces divers travaux nous ont été inspirés par notre cher maître Monsieur le professeur Tédenat. On nous permettra de lui adresser ici l'humble expression de notre reconnaissance.

Thèses inspirées par nous ou auxquelles nous avons fourni des observations.

1884. — Traby. — Des indications du traitement hydro-minéral dans les maladies organiques cérébro-spinales.

1884. — Anselme. — Contribution à l'étude des pansements absorbants ; du sphagnum ou feutre végétal.

1884. — Dermont. — De la pneumonie des vieillards.

1885. — Chevalier. — Contribution à l'étude des tumeurs du péritoine pelvien chez la femme à forme myxomoteuse ou colloïde —

1885. — Durand. — Sur les kystes hydatiques uniloculaires du foie.

EXPLICATION DES DESSINS

PLANCHE PREMIÈRE

Fig 1 — Lésion vieille de six jours. — Fixation par l'alcool et l'acide picrique. — Coloration au picro-carmin. — Microscope de Zeiss. — (Obj, D. D. Ocul. 3).

Cette figure représente les diverses phases évolutives de la cellule hépatique.

1 — Cellules différenciées. On voit que, sur les cellules les plus anciennement formées, le noyau est pourvu de son enveloppe et de son nucléole.

2 — A mesure que l'on s'approche des cordons cellulaires, les plans de segmentation cessent d'être visibles, et le noyau dépourvu de nucléole apparaît nu au sein d'une cavité sphérique, formée par le cytoplasme. Ces cavités s'agrandissent petit à petit et forment bientôt de larges mailles où se trouvent entassés un nombre variable d'éléments formateurs. (4, 7).

3 — Réseau cytoplasmique.

5. 6 — Pointes d'accroissement du cytoplasme, à l'extrémité desquelles sont visibles des hématies plus ou moins altérées et soudées par leurs bords juxtaposés.

8 — Hématies.

9 — Coupe transversale d'un cordon cellulaire. On voit le cytoplasme déposé autour de noyaux circulairement disposés. Au centre se trouve un orifice.

Sur cette préparation, les noyaux sont colorés en violet et le cytoplasme en jaune serin. Cette teinte se dégrade à partir

des points d'accroissement où elle a son maximum d'intensité et s'atténue graduellement au niveau des cellules les plus anciennement formées.

Fig. 2 — Lésions datant de deux jours. — Fixation par la liqueur de Müller et coloration par l'éosine hématoxylique (Zeiss. Ocul. 2, obj. D. D.) Ce dessin montre la zone périphérique à noyaux fortement colorés. Elle confine d'une part aux cellules néoformées, et de l'autre au vieux parenchyme.

1 — Noyaux dépourvus de cytoplasmes et provenant de la multiplication des cellules hépatiques anciennes.

2 — Cellules néoformées.

3 — Cellules de l'ancien parenchyme.

4 — Capillaires sanguins néoformés. A ce niveau les cellules endothéliales sont en multiplication manifeste.

Les figures 3, 4, 5, 6 sont destinées à faire voir le mécanisme de la formation de la cellule hépatique. Lésion datant de six jours. Fixations par l'alcool et l'acide picrique. Coloration au picro-carmin Microscope de Zeiss (Obj. Imm. homog. au 1/18e. Ocul 5).

Fig. 3 — 1, 2. Noyaux en voie de division indirecte. Ceux-ci sont contenus dans de larges cavités.

Fig. 4 — Sur cette figure, il n'y a plus qu'un noyau dans chacune des cavités pui se sont manifestement rétrécies. 1, 1, 1, ces espaces circulaires clairs représentent des calottes coupées par le rasoir aux dépens des cavités sphériques qui contiennent les noyaux.

Fig. 5 — La cavité sphérique se rétrécit de plus en plus, et ses parois tendent à s'appliquer exactement sur le noyau.

Fig. 6 — Sur cette figure, on assiste graduellement à l'application du cytoplasme sur le noyau. En même temps, apparaissent les plans de segmentation, le nucléole et l'enveloppe du noyau.

L'inspection de ces 4 figures montre avec la dernière évidence que l'enveloppe du noyau est bien une dépendance du cytoplasme et est formée par les parois de la cavité cytoplasmique. Les colorations de cette préparation sont identiques à celles de la figure I.

PLANCHE II

Fig. 1 Lésion de 6 jours. — Fixation par l'alcool et l'acide picrique. — Coloration au picro-carmain. Microscope de Zeiss (Obj. B. Ocul. 2).

Cette figure donne une vue d'ensemble du tissu régénéré. Elle représente un lobule hépatique classique en voie de développement. Dans la partie supérieure de la figure, le lobule est complètement développé. Les tubes juxtaposés sont séparés par d'étroits intervalles, qu'occupent les capillaires sanguins. Au centre de la figure, se trouve l'emplacement de la veine centrale et d'une de ses branches originelles. Sur la partie inférieure de la figure, à droite et à gauche le tissu hépatique est en voie de régénération. Il est disposé sous forme générale de travées, que limitent des faisceaux connectifs. On peut reconnaître à ce niveau les divers stades formatifs de la cellule hépatique.

L'inspection de cette figure permet de constater que le lobule hépatique classique se développe de la périphérie vers le centre et qu'il est formé de parties qui se raccordent à des conduits biliaires distincts.

1 — Coupe de conduits biliaires dont l'épithélium a disparu.

2 — Tubes hépatiques.

3 — Veine centrale.

4 — Réseau connectif.

5 — Noyaux formateurs rangés sur les parois des mailles connectives.

6 — Réseau cytoplasmique.

Fig. 2 — Lésion datant de 10 jours. — Fixation par la liqueur de Müller, et coloration par l'éosine hématoxilique (Zeiss. Obj. D. D. Ocul. 3).

Ce dessin est destiné à montrer la formation du cytoplasme cellulaire aux dépens des hématies. On voit très manifestement que, sur lebord des cellules, les hématies, plus ou moins altérées, se fondent dans le cytoplasme.

1 — Corps cellulaire.

2 — Amas d'hématies.

3 — Plans de segmentation.

Fig. 3 — Lésion datant de cinq jours. — Fixation par la liqueur de Müller et coloration par l'éosine hématoxylique (Zeiss. Obj. D. D. Ocul 3).

Ce dessin représente les néo-canalicules biliaires, qui se développent sur le pourtour des petites lésions et qui réunissent les travées hépatiques néoformées à l'appareil excréteur du foie. On peut voir que le cytoplasme envahit graduellement le néo-canalicule et le transforme en tube hépatique.

1 — Néo-canalicules biliaires.

2 — Coupe transversale de ces néo-canalicules.

3 — Conduit biliaire plus volumineux sur lequel s'embranchent les néo-canalicules.

4 — Tubes hépatiques néoformés. Leurs cellules sont granuleuses, pâles. Certaines d'entre elles contiennent des hématies plus ou moins altérées.

5 — Capillaires sanguins qui se continuent avec les capillaires néoformés situés dans les espaces inter-trabéculaires.

Fig. 4 — Lésion de six jours. — Fixation par liqueur de Müller. — Coloration par l'éosine hématoxylique. Microscope de Zeiss (Obj. D. D. Ocul 2).

Cette figure représente des tubes hépatiques développés à partir

d'un conduit biliaire. L'épithélium du conduit se continue insensiblement avec les tubes hépatiques. Par leur extrémité périphérique, ils sont encore en voie de développement. Cette figure représente assez bien l'idée qu'on doit se faire du lobule biliaire.

Fig. 5 — Lésion datant de 5 jours. — (Zeiss. Obj. F. Ocul. 2).
Coupes transversales de tubes hépatiques.
Dans certains d'entre eux se trouvent des hématies aux dépens desquelles se forme le cytoplasme et qui disparaissent graduellement par le progrès du développement de la cellule hépatique.

a. — Cette coupe est colorée par le picro-carmin.

b et *c*. Celles-ci par l'éosine hématoxylique.

Fig. 6—Lésion de six jours.—Fixation par alcool et acide picrique.—Coloration au picro-carmin. — Microscope de Zeiss (Obj. D. D. Ocul. 3).
Tubes hépatiques néoformés.

PLANCHE III

Toutes ces figures sont empruntées à des lésions datant de 5 jours. Fixation par la liqueur de Flemming. — Coloration à la safranine. — Dessins faits avec le microscope de Zeiss (Obj. à imm. homog. 1/18. Ocul 5).

Fig. 1, 2, 3 — Noyaux en voie de segmentation indirecte. Ici la segmentation se fait par étranglement.

Fig. 4 — Sur ce noyau la segmentation se fait par encoche.

Fig. 5, 6 — Noyaux divisés. — Dispirème. — Autour d'eux se trouve une zone claire, et, en dehors de celle-ci, l'enveloppe cytoplasmique très amoindrie.

Fig. 7 — Trois noyaux complètement séparés.

Fig. 8 — Noyau se divisant par fragmentation. — Trois fragments sont déjà libres. Les quatre autres ne sont réunis que par de minces filaments.

Fig. 9, 10 — Ces figures représentent une dégénérescence spéciale du noyau des cellules hépatiques. Le réseau chromatique n'est pas visible, et, à sa place, se voit un corps cubique ou prismatique limité par des lignes géométriques très régulières, et qui est peut-être un cristal. Il est fortement coloré en rouge. Ce que l'on désigne du nom d'enveloppe du noyau est en contact avec les arêtes du solide.

Fig. 11 — Série de leucocytes avec leurs noyaux polymorphes. Si on compare ceux-ci avec les noyaux des cellules hépatiques, on comprend qu'il soit impossible de les confondre les uns avec les autres.

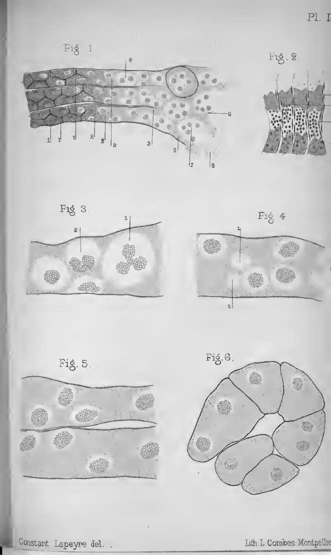
Fig. 12 — Ce dessin a été pris au niveau des amas de noyaux qui se trouvent sur la périférie de la perte de substance.

La plupart de ces noyaux sont déjà divisés une fois ou en voie de segmentation indirecte. Cette figure rend bien compte de la disparition graduelle du cytoplasme.

1 — Cellule endothéliale d'un capillaire divisée.

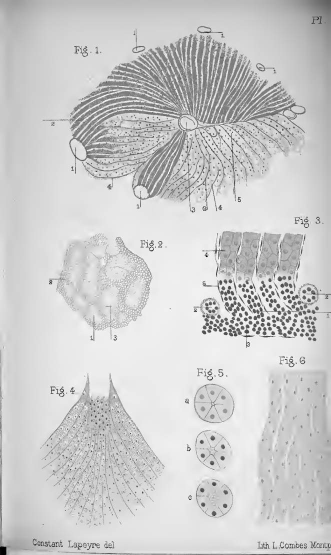
2 — Noyaux appartenant à des cellules endothéliales de capillaires sanguins. Le cytoplasme n'est plus visible, et les limites du capillaire en partie détruites se perdent au milieu des noyaux des cellules hépatiques.

3 — Spirème maternel, forme en peloton,



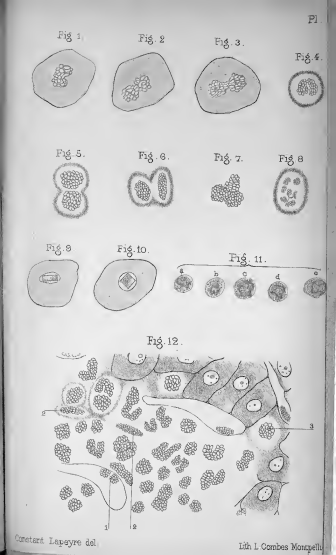
Constant Lapeyre del.

Lith I. Combes Montpellier



Constant Lapeyre del

Lith L.Combes Montp


Pl.
Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10.
Fig. 11.
a
b
c
d
e
Fig. 12.
2
3
1
2
Constant Lapeyre del.
Lith L Combes Montpelli